

V.

Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie der progressiven Paralyse.

Von

Dr. Zacher,

Assistenzarzt an der Irrenklinik zu Heidelberg.



I. Ein Fall von progressiver Paralyse mit dem Symptomencomplex der spastischen Spinalparalyse ohne Affection der Seitenstränge.

Seitdem man in den letzten Jahren angefangen hat, auch das Rückenmark bei der progressiven Paralyse in den Kreis der Untersuchung zu ziehen und dabei gefunden hat, dass dasselbe nicht nur sehr häufig — wenn nicht immer — sondern auch in sehr verschiedener Weise erkrankt, hat man auch klinisch sich bemüht, die zu Lebzeiten dargebotenen Krankheitserscheinungen näher zu analysiren und auf ihre anatomische Genese zu prüfen, indem man die aus der Pathologie der Rückenmarkserkrankungen bekannten Thatfachen einfach bei der Beurtheilung der Paralyse verwerthete. Auf diese Weise stellte sich dann bald heraus, dass die tabischen Erscheinungen, welche gewisse Fälle von Dement. paralyt. darbieten, gleichfalls auf eine Affection der Hinterstränge des Rückenmarkes zurückzuführen wären und sonderte man demgemäss derartige Fälle von Paralyse als tabische Formen von der allgemeinen Krankheitsgruppe der Paralyse ab. In der neuesten Zeit hat man nun versucht, gewisse Fälle von Paralyse zusammenzustellen, welche mehr oder weniger vollständig das Symptomenbild der spastischen Spinalparalyse, wie es Erb und Charcot aufgestellt haben, darbieten und dieselben als Paralyse mit Seitenstrangsklerose der tabischen Form gegenübergestellt.

So hat Claus*) letzthin in einer Arbeit über die Erkrankungen des Rückenmarkes bei der Dement. paralyt. mehrere Fälle zusammengestellt, welche bei Lebzeiten lebhaft gesteigerte Sehnenreflexe, Muskelspannungen und Muskelsteifigkeiten, Zitterkrämpfe, steife vornüber gebeugte Haltung, anscheinend Fehlen von Sensibilitätsstörungen darboten, und deren Rückenmark post mortem eine ausgesprochene Sklerose der Hinterseitenstränge zeigte. Im Hinblick auf diesen Befund glaubte Verfasser, dass die dargebotenen spastischen Symptome auf die Affection der Seitenstränge zurückzuführen wären, und dass man diese Fälle als Paralysen auffassen könne, welche mit einer spastischen Spinalparalyse complicirt wären, analog anderen Fällen, die zugleich mit Tabes vergesellschaftet vorkämen. Ausserdem glaubt derselbe, dass man im Hinblick auf seine Erfahrungen berechtigt wäre, bei solchen Paralytikern, welche die „spastischen“ Symptome bei Lebzeiten darböten, die Diagnose auf eine Seitenstrangsklerose des Rückenmarkes zu stellen.

Prof. Schultze**), der zugleich mit F. Fischer auch einige Fälle von Paralyse mitgetheilt hat, welche bei Lebzeiten „spastische“ Erscheinungen und post mortem sklerotische Affectionen der Seitenstränge des Rückenmarkes darboten, äussert dagegen seine Bedenken, in derartigen Fällen die spastischen Erscheinungen direct auf die Seitenstrangaffectionen zurückzuführen, da man stets daran denken müsse, dass diese Symptome auch vom Gehirn aus bedingt sein könnten.

Wie gerechtfertigt diese Vorsicht Schultze's war, zeigt folgender Fall von Paralyse, bei dem sich trotz des typischen Bildes von spastischer Spinalparalyse keine pathologische Veränderung der Pyramidenbahnen im Pons und im ganzen Rückenmark vorfand.

St. . . . , 50 $\frac{1}{2}$ Jahre alt, ist mütterlicherseits in geringem Grade belastet und zeigte von jeher eine Idiosynkrasie gegen Sammt, blanke Knöpfe etc., war im Uebrigen aber stets körperlich und geistig gesund. Keine Excesse in potu oder in venere. Seit Ende 1877 klagte Patient viel über Stirnkopfschmerz, der manchmal sehr heftig gewesen sein soll. Seitdem sollen sich auch geringe Sprachstörung, sowie langsames, aber stetiges Abnehmen des Gedächtnisses bemerkbar gemacht haben. Seit Frühjahr 1879 fiel der Umgebung des Patienten eine gewisse Unsicherheit und Plumpheit des Ganges, zeitweiliges Zittern der Beine, sowie häufiges Klagen über Schmerzen im Rücken und in den Beinen auf. Später stellten sich zeitweilige stärkere Er-

*) Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie. 38. Bd. II. Heft.

**) Dieses Archiv Bd. XI. Heft 3,

regungen ein; Patient lief überall in der Stadt umher, konnte seinem Geschäfte nicht mehr vorstehen, machte allerhand unnütze Einkäufe, glaubte sich bestohlen, verkannte seine Umgebung, gerieth vielfach in Conflicte etc. und kam in Folge dessen am 19. December 1879 in hiesige Anstalt. Bei seiner Aufnahme bot er folgenden Status praesens dar:

Patient ist von mittlerer Grösse und sehr mässiger Ernährung; das Gesicht etwas geröthet; Conjunctivae ziemlich stark injicirt. Linke Pupille $> R.$, linke Nasolabialfalte etwas verstrichen; Gesichtsausdruck leer. Die Zunge wird gerade herausgestreckt und geräth dabei in lebhaftes Zittern. Die Sprache ist hochgradig gestört, und zwar zeigt sie einmal einen stark nasalen Beiklang, dann aber auch ausgesprochenes Silbenstolpern. Während des Sprechens lebhaft Mitbewegungen im Gesichte. Das Kauen beim Essen geht nur langsam und mühsam von Statten. Der Gang ist breitbeinig, unsicher und schwankend, so dass Patient ohne Stütze nur einige Schritte allein gehen kann. Stehen mit geschlossenen Augen nicht möglich. Grob motorische Kraft der Beine ziemlich gering. Der Druck der beiden Hände ist gleich stark und nicht auffallend abgeschwächt. Bei ausgespreizten Fingern lebhafter Tremor. Sensibilität, soweit dies nachgewiesen werden kann, nicht alterirt. Patellarreflexe erhalten. Keine Atrophien. In psychischer Hinsicht bietet Patient das Bild einer bereits stark vorgeschrittenen Demenz dar. Patient ist über die einfachsten und alltäglichsten Dinge nicht mehr recht orientirt, kennt weder sein Alter, noch Datum und Wohnung, erinnert sich der gewöhnlichsten Dinge nicht mehr etc. Im Uebrigen aber heiter und in sehr glückseliger Stimmung.

In der nächstfolgenden Zeit bot Patient keine weiteren bemerkenswerthen Erscheinungen dar; er verhielt sich ruhig und harmlos, war meist vergnügter Stimmung, brachte häufig schwachsinnige Grössenideen vor, lachte viel in kindischer Weise vor sich hin und zeigte im Uebrigen das Verhalten eines tief Dementen. Körperlich erholte sich derselbe zusehends und wurde sein Gang und seine Haltung in Folge dessen auch wieder fester und sicherer.

Am 7. März trat nach allgemeiner Unruhe und mehrmaligem Erbrechen ein apoplectiformer Anfall ein. Patient war ziemlich stark benommen; das Gesicht lebhaft geröthet, linke Pupille $> R.$; linke Facialisparesie stärker ausgeprägt; die ganze linke Körperhälfte paretisch. Der linke Cremasterreflex fehlte, während der linke Patellarreflex stärker ausgeprägt erschien wie der rechte. Ferner erschien die Sensibilität auf der linken Körperhälfte gegenüber der rechten Seite herabgesetzt. Temperatur 38,6. Puls regelmässig 100. In der darauf folgenden Nacht erbrach Patient noch mehrere Male; am folgenden Tage waren die Lähmungserscheinungen verschwunden und bot Patient wieder das gleichförmige Verhalten dar, wie vor dem Anfall.

26. März. Neue Erregung und Unruhe; Patient wälzt sich unruhig im Bette herum, wirft mit den Decken um sich, drängt häufig heraus. Bei näherer Untersuchung fällt eine lebhafteste Steigerung der Patellarreflexe auf; Cubitalreflexe auch vorhanden, jedoch nicht gesteigert. Cremasterreflex beiderseits sehr lebhaft. Beim Kneifen der Haut der unteren Extremitäten, speciell an der inneren Fläche der Oberschenkel, erfolgen sehr starke Aeusserungen des

Schmerzes, welche bei den gleichen Manipulationen an den Armen und im Gesichte nicht auftreten. Keine Temperatursteigerung. Puls 120. Diese Unruhe verlor sich bald und wurde Patient nachher munterer und lebhafter.

27. April. Morgens bei der Visite sieht Patient roth und congestionirt aus, zeigt aber sonst keine auffälligen Erscheinungen. Gegen Mittag nochmaliges Erbrechen. Kurz darauf bietet er folgendes Bild dar: Patient ist mässig benommen, reagirt noch auf lautes Zurufen. Sein Gesicht ist bleich und etwas cyanotisch; linke Pupille erheblich $>$ R.; linker Mundwinkel steht tiefer. Im Gebiet des rechten Facialis vereinzelte, träge clonische Zuckungen. Der rechte Arm wird im Ellenbogen gebeugt gehalten und ist gleich wie das rechte Bein starr und steif, so dass passive Bewegungen nur mit grosser Mühe vollzogen werden können; die linken Extremitäten sind schlaff und können passiv sehr leicht bewegt werden, zeigen aber keine deutlichen Lähmungserscheinungen. Patellarreflexe beiderseits, besonders aber links erheblich gesteigert; desgleichen Cubitalreflex links sehr lebhaft; geringer Dorsalclonus. Cremaster- und Bauchreflexe beiderseits vorhanden, nicht gesteigert. Sensibilität scheint am ganzen Körper, besonders jedoch auf der linken Körperhälfte erhöht zu sein, wenigstens rufen leichte Nadelstiche lebhaft Schmerzäusserungen und energische Abwehrbewegungen hervor. Auf dem rechten Auge das von Fürstner beschriebene Sehphänomen. Temperatur 37,4. Puls klein 94.

28. April. Patient ist heute stärker benommen, reagirt nicht mehr. Die rechte Körperhälfte ist heute weniger starr wie gestern und bietet passive Bewegungen nur wenig Widerstand. Dagegen befindet sich die linke Körperhälfte in einem Zustande erheblicher Muskelspannungen und Rigidität. Patellarreflexe beiderseits sehr lebhaft, rechts stärker ausgeprägt. Fussphänomen heute gleichfalls beiderseits nachweisbar. Bei brusken Bewegungen geräth der linke Arm in convulsivisches Zittern, was rechts nicht der Fall ist. In dem rechten Arme vereinzelte krampfartige Bewegungen. Sensibilität scheint nur noch auf der linken Körperhälfte gesteigert zu sein. H. R. U. leichte Dämpfung, kein deutliches Bronchialathmen; lautes Trachealrasseln. Patient lässt Alles unter sich gehen. Temperatur Morgens 39,0. Puls 120. Abends 39,4. Puls klein 128.

29. April. Patient ist weniger benommen, reagirt ein wenig auf Zurufen. Das Sehphänomen heute nicht mehr nachweisbar. Pupillen nahezu gleich. Der linke Mundwinkel steht nicht mehr so tief wie gestern. Heute bietet wiederum die rechte Körperhälfte eine stärkere Starre und Muskelspannung dar. Patellarreflexe beiderseits sehr lebhaft; das Fussphänomen besteht nur noch auf der rechten Seite; desgleichen ist der Tremor nach brusken Bewegungen im linken Arme verschwunden. Eine Hyperästhesie nicht mehr nachzuweisen. Es gelingt Patient ein wenig Nahrung beizubringen. Die Dämpfung H. U. R. weniger intensiv; geringes Rasseln über die Brust hin. Temperatur Morgens 38,1. Puls 120. Temperatur Abends 37,8.

30. April. Sensorium ziemlich frei; auf Ansprache erfolgen kurze und sehr langsame Antworten, wobei eine stärkere Sprachstörung sich bemerkbar macht. Die rechten Extremitäten zeigen noch immer einen geringen Grad von

Starre. Patellarreflexe noch gesteigert. Die Dämpfung H. U. R. verschwunden. Temperatur normal.

5. Mai. Die Starre, Muskelspannungen, Erhöhung der Sehnenreflexe etc. sind verschwunden und bietet Patient wieder das Bild wie vor dem Anfalle dar. Er kann wieder stehen und gehen wie vorher und scheint auch die Sprachstörung nicht erheblich stärker geworden zu sein.

In den nächsten Wochen stellten sich, anscheinend unter dem Einflusse lebhafter Sinnestäuschungen zeitweise stärkere Erregungszustände ein. Während dessen zeigte Patient stets ein sehr geröthetes Gesicht, war ängstlich erregt und sehr gereizter Stimmung, delirirte mit lauter Stimme; dabei war er motorisch erregt, schlug zeitweise um sich und zeigte sich gegen Jeden, der sich ihm näherte und ihn zu berühren suchte, äusserst abwehrend und widerstrebend. Die Sprache war zu solchen Zeiten sehr unverständlich und holperich.

Etwa von Mitte Juli ab machte sich in dem äussern Verhalten des Patienten immer mehr eine grössere Apathie und Indolenz gegen Alles bemerkbar. Mit maskenhaft starren Gesichtszügen sitzt er Tage lang regungslos wie ein Automat auf einem Flecke, ohne auch nur die mindeste Notiz von seiner Umgebung zu nehmen. Spricht man ihn an, so erhält man nach langem Zureden einige langsamefast unverständliche Worte zur Antwort. Lässt man ihn aufstehen und einige Schritte gehen, so fällt sofort eine eigenthümliche Steifheit und Unbeholfenheit des Ganges auf, der viele Aehnlichkeiten darbietet mit dem Gange, wie ihn Kranke, welche an spastischer Spinalparalyse leiden, aufweisen. Etwas vornübergebeugt, bewegt sich Patient in steifer, hölzerner Haltung mit im Kniegelenk leicht gebeugten, sonst aber starren Beinen langsam vorwärts, wobei er die Füsse kaum vom Boden erhebt und sie beim Gehen gleichsam abwindet.

Eine nähere Untersuchung ergiebt, dass die unteren Extremitäten überhaupt ziemlich starr und steif sind, was besonders bei passiven Bewegungen sehr auffallend hervortritt. Patellarreflexe sind gesteigert; Fussphänomen nicht vorhanden; die grob motorische Kraft anscheinend sehr gering. An den oberen Extremitäten zeigt sich nur bei raschen passiven Bewegungen geringe Neigung zu Muskelspannungen, in der Ruhe sind die Muskeln weich und nicht gespannt. Auch ist keine Steigerung der Sehnenreflexe hier vorhanden. Sensibilität anscheinend erhöht am ganzen Körper, wenigstens rufen leichte Berührungen mit einer Nadel lebhafte Aeusserungen des Schmerzes hervor.

Dieser automatenhafte Zustand steigerte sich im Laufe der nächsten Zeit noch und musste Patient, da er nicht allein ass und Alles unter sich gehen liess, wie ein hilfloses Kind besorgt werden. Neben der Rigidität der untern Extremitäten, die meist in starrer Extension gehalten wurden, trat nun auch hin und wieder vorübergehende Starre und Steifheit in den oberen Extremitäten auf; sowie ein allmählig stärker werdender Tremor der Hände bei Bewegungen derselben. Zu der fortbestehenden Hyperästhesie gesellte sich eine auffallende Schreckhaftigkeit, derart, dass Patient heftig zusammenfuhr

und lebhafte Angst zeigte, sobald man eine Hand etwas rasch gegen ihn hinbewegte.

Im Laufe des October entwickelte sich in den oberen Extremitäten allmählig eine dauernde Starre und Rigidität; besonders im linken Arm, der meist im Ellenbogengelenke gebeugt gehalten wurde, traten bei passiven Bewegungen sehr lebhafte Muskelspannungen ein. Bei brusken Bewegungen gerieth derselbe in lebhaftes Zittern. Sehnenreflexe auch an den obern Extremitäten gesteigert; Fussphänomen dagegen nur schwach. Hautreflexe sehr lebhaft.

Im November kommt im linken Arme immer deutlicher eine ausgesprochene Beugecontractur zu Stande. Der Oberarm ist an den Rumpf dicht angezogen, der Unterarm in leichter Pronationsstellung ist gegen den Oberarm rechtwinklig gebeugt, während die Flexion in Hand- und Fingergelenken derart hochgradig ist, dass die Fingernägel gegen die Hohlhand angedrückt sind. Eine Streckung des Armes oder der Hand ist nur theilweise möglich bei ganz langsamen passiven Bewegungen. Die Hand ist meist kühl und etwas cyanotisch. Desgleichen zeigt jetzt auch der rechte Arm Neigung zu Contracturen; derselbe wird stets in Beugestellung gehalten, doch lässt er sich mit mässiger Mühe noch gerade strecken; jedenfalls aber ist die Gebrauchsfähigkeit des Arms fast vollständig aufgehoben; die wenigen activen Bewegungen geschehen langsam und unter lebhaftem Zittern. Die Beine verharren in vollständiger Streckcontractur; die Muskeln, besonders die Gruppe der Adductoren fühlt sich hart und gespannt an; die Füße stehen in Varo-equinus-Stellung. Links jetzt lebhaftes Fussphänomen.

Nov. 12. Paralytischer Anfall. Patient ist tief benommen, reagirt nicht mehr auf Zurufen. Gesicht stark geröthet; Kopf und Augen meist nach links gerichtet. Auf dem rechten Auge wiederum deutlich ausgesprochenes Sehphänomen. Linke Pupille > rechts. Ueber den ganzen Körper hin Beben und fibrilläre Zuckungen; keine deutlich ausgesprochene Lähmung oder Paresen. Sämmtliche Glieder, auch die Halsmuskulatur starr und rigide. In beiden Armen besteht Beugecontractur. Sehnenreflexe allgemein erhöht. Rechts Bauchreflex nicht vorhanden; Cremasterreflexe nicht deutlich nachweisbar. Hyperästhesie nicht zu constatiren. Temperatur Abends 38,7. Puls klein, 74.

13. Der gleiche Zustand auch gestern; während des Vormittags auf beiden Augen horizontaler Nystagmus, der gegen Mittag schwand. Zähneknirschen und lautes Trachealrasseln. Kein Lungenbefund. Temperatur Morgens 38,8. Abends 39,3.

14. Patient ist weniger benommen; das Sehphänomen ist verschwunden; desgleichen auch die fibrillären Zuckungen und das Zittern. Im Uebrigen Status idem. Lungen, soweit dies nachweisbar, frei. Temperatur Morgens 39,4. Abends 40,1.

16. Sensorium ziemlich frei; Patient nimmt wieder Nahrung. Die Starre in allen Gliedern besteht fort; beide Arme in ausgesprochener

Beugecontractur, die linke ausgeprägter ist wie rechts. Sehnenreflexe erhöht. Cremasterreflexe wieder vorhanden. Ebenso ist die allgemeine Hyperästhesie, sowie die Schreckhaftigkeit wieder zu constatiren. Beim Versuche Patienten aufstehen zu lassen, ergiebt sich, dass derselbe kaum aufrecht stehen und nur mit Mühe und bei kräftiger Unterstützung sich einige Schritte fortbewegen kann. Auf beiden Hinterbacken oberflächliche Excoriationen. Im Uebrigen vollständige geistige Oede und Leere. Patient spricht fast nichts mehr.

Dieser Zustand hielt die nächste Zeit hindurch gleichmässig an; der Decubitus schritt voran, so dass bereits gegen Mitte December sich ein handtellergrosses Geschwür auf der linken Hinterbacke befand. In Folge dessen wohl auch die eingetretenen Temperatursteigerungen, die manchmal Abends 39—39,5 betrug. Die allgemeine Ernährung nahm ziemlich schnell ab, insbesondere da Patient nur sehr schlecht und mühselig Nahrung zu sich nahm.

20. December. Die Contracturen am rechten Arme sind jetzt ebenso ausgesprochen wie links. Beide Arme sind dicht an den Thorax angepresst; die Unterarme sind leicht pronirt und stehen in rechtwinkliger Beugestellung zum Oberarme, die Hände gegen den Unterarm stark flectirt und die Finger in die Hohlhand krampfhaft eingeschlagen. Streckung der Arme nur zum Theil mit grosser Anstrengung möglich. Dabei sind die Hände kühl und bläulich verfärbt. Die Beine verharren noch immer in ausgesprochener Streckcontractur und setzen Beuge- und Abductionsbewegungen sehr lebhaften Widerstand entgegen. Tremor, Erhöhung der Sehnenreflexe, Hyperästhesie etc. wie früher. Der Decubitus schreitet nicht voran und zeigt Tendenz zur Heilung. Keine Fieberbewegung mehr.

5. Januar. Während die Beugecontracturen an den Beinen noch bestehen, ist die Streckcontractur an den untern Extremitäten verschwunden. Die Beine werden jetzt meist in Hüft- und Kniegelenk leicht flectirt gehalten, ohne dass jedoch eine sehr erhebliche Starre und Rigidität der Muskeln besteht. Bei passiven Bewegungen springen die Flexoren des Oberschenkels gespannt vor, doch gelingt es bei langsamen Bewegungen die Beine ganz gerade zu strecken. Die Adductorengruppe fühlt sich noch hart und gespannt an. Muskulatur des Unterschenkels ziemlich schlaff. Die Patellarreflexe nicht mehr so lebhaft wie früher; das Fussphänomen lässt sich gar nicht mehr auslösen. Es besteht ebenso wenig wie früher eine Lähmung oder Parese der Blase und des Mastdarms. Allgemeine Ernährung höchst elend; Puls klein und beschleunigt; geringer Bronchialcatarrh.

12. Januar. Die Starre und Rigidität in den Beinen ist fast vollständig verschwunden und spürt man bei passiven Bewegungen nur noch geringen Widerstand, der hauptsächlich durch die Spannung der Flexoren bedingt wird. Die Beine verharren meist in leicht flectirter Stellung. Es besteht jedoch keine vollständige Lähmung und lassen sich von der Plantarpedis aus deutliche Reflexe auslösen. Die Patellarreflexe sind noch schwach vorhanden,

jedoch gelingt es nicht mehr durch Beklopfen der Sehne eine Streckung des Unterschenkels herbeizuführen. Beide Arme stehen noch in starrer Beugecontractur. Im Uebrigen ist Patient sehr elend und heruntergekommen. Ueber die ganze Lunge besteht ein starker Bronchialkatarrh; Athmung sehr frequent; Puls klein, schwankt zwischen 110—120. Temperatur Abends stark erhöht bis zu 40° und darüber.

13. Januar Morgens Exitus letalis.

Aus dem Befunde der zwei Stunden post mortem vorgenommenen Section (Prof. Arnold) theile ich Folgendes mit: Schädeldach dünn, aber schwer; Innenfläche uneben; im Sin. longitud. frische Blutgerinnsel. Die weichen Hirnhäute stark bindegewebig getrübt, ödematös. Die Hirnwindungen sind verschmälert und stehen ziemlich weit von einander ab. Diese Veränderungen sind am ausgesprochensten an den vorderen Abschnitten des Stirnlappens und scheinen sie den rechten Stirnlappen etwas stärker betroffen zu haben als den linken. Nach rückwärts nehmen die Veränderungen an Intensität ab. Die Seitenventrikel sind etwas erweitert und enthalten klare Flüssigkeit. Die Rinde auf Durchschnitten etwas verschmälert; die weisse Substanz derber. Grosse Ganglien, Pons und Medulla makroskopisch nichts Besonderes.

Dura spinalis an einzelnen Stellen mit der Pia verwachsen, sonst normal. Das Rückenmark selbst ein wenig von vorne nach hinten abgeplattet. Die Substanz desselben etwas weich. Auf Querschnitten erscheint die Substanz entsprechend den Hintersträngen ein wenig grau und schmutzig*) verfärbt.

Im Uebrigen ergab die Section beiderseitige Pleuritis fibrinos. haemorrhag.; verbreitete Bronchitis; leichte braune Atrophie des Herzens. Gangränöser Decubitus.

Mikroskopische Untersuchung.

Gehirn und Rückenmark wurden in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet und nach gelungener Erhärtung in gewöhnlicher Weise untersucht. Makroskopisch liess das Rückenmark nunmehr auf zahlreich angelegten Querschnitten nirgendwo mehr eine graue oder sonstige Verfärbung erkennen. Mikroskopisch zeigte sich durch den ganzen Verlauf desselben eine mässige Verdickung der Gefässe, eine sehr geringe allgemeine Verbreiterung des Zwischenwebes, die an der Peripherie des Querschnittes meist etwas stärker ausgeprägt war und nur in den unteren Partien des Rückenmarkes innerhalb der

*) Ich möchte bei dieser Gelegenheit hervorheben, dass es nicht nur nicht statthaft ist, aus dem Nichtvorhandensein einer Verfärbung auf ein normales Rückenmark zu schliessen, sondern dass man auch bei mehr oder weniger geringfügigen Farbenunterschieden des frischen Querschnittes niemals berechtigt ist, auf eine bestehende pathologische Affection zu schliessen, da derartige Farbenunterschiede durch verschiedene Momente bedingt sein können, ohne dass wirkliche anatomische Veränderungen vorliegen.

Hinterstränge strichweise derart stark war, dass man sie als pathologisch ansehen dürfte. Aber auch hier war dieselbe nicht in der Weise ausgesprochen, dass dadurch eine irgend wie erhebliche Alteration des Nervengewebes bedingt gewesen wäre. Speciell zeigten die Seitenstränge keine irgend wie bemerkenswerthen pathologische Veränderungen. Auch die graue Substanz bot nirgend wo nennenswerthe abnorme Erscheinungen dar. Die Ganglienzellen speciell zeigten sich zwar durchgehends ziemlich stark pigmentirt, liessen jedoch überall deutlich ihre Conturen sowie Kerne und Kernkörperchen erkennen.

Den gleichen negativen Befund ergab die mikroskopische Untersuchung des Pons und der Medulla sowie der Pedunculi. Verschiedene Querschnitte, welche verschiedenen Stellen der inneren Kapsel entnommen waren, liessen durchaus nichts Abnormes erkennen.

Die Untersuchung der Hirnrinde ergab in den Gefässen die bei der progressiven Paralyse bekannten Veränderungen derselben; Verdickung der Wandungen mit theilweisen Ektasien, Vermehrung der Kerne in denselben; die Scheiden sind mit kleinzelligen Elementen, Pigmenthaufen und vereinzelt rothen Blutkörperchen angefüllt. Die Grundsubstanz ist nur wenig verändert und findet sich in derselben eine nur mässige Vermehrung der zelligen Elemente. Auffallend ist nur, dass die kleinzelligen Elemente im Gewebe, welche durchaus dasselbe Aussehen zeigen, wie die in den Gefässscheidern, fast durchgehends zu mehreren zusammen gelagert sich vorfinden und dann fast stets dicht in der Nähe der grösseren Ganglien liegen, ohne dass jedoch deutliche pericelluläre Räume vorhanden wären. Vielfach sieht man auch, dass diese kleinzelligen Elemente in kleinen Ausbuchtungen und Einkerbungen des Protoplasmas der Ganglienzellen liegen und auf jedem Querschnitte begegnet man mehreren Ganglienzellen, in deren Zellleib diese Gebilde vollständig eingedrungen zu sein scheinen. Diese Veränderungen finden sich meistens an den mittelgrossen Ganglienzellen. Ausserdem aber zeigen die grossen Pyramidenzellen der Centralwindungen noch andere Veränderungen. Während ein Theil derselben nun ziemlich stark pigmentirt ist, sonst aber intact zu sein scheint, findet sich eine grössere Anzahl, welche einem ausgesprochenen degenerativen Prozesse anheim gefallen sind. Dieselben sind zum Theil stark aufgebläht, ihre Conturen verschwommen, Kern und Kernkörperchen nicht mehr erkennbar und erinnert vielfach nur noch ein unregelmässig geformter Pigmenthaufen an die früheren Zellen. In der weissen subcorticalen Substanz finden sich dieselben Gefässveränderungen wie in der Rinde; dagegen sind auch hier die zelligen Elemente nur wenig vermehrt und finden sich nur ganz vereinzelt platte Spinnzellen.

Uebersichten wir nunmehr noch einmal in Kürze den klinischen Verlauf unseres Falles und die während desselben dargebotenen Krankheitserscheinungen, so finden wir, dass sich bei demselben zu dem Symptomencomplexe einer gewöhnlichen progressiven Paralyse im weiteren Verlaufe eine Reihe von Symptomen eingestellt haben, welche,

wenn wir von der allgemeinen Hyperästhesie absehen, von Erb als charakteristisch für die spastische Spinalparalyse aufgestellt worden sind. Wir sehen nämlich, wie bei unserem Patienten Steigerung der Sehnenreflexe, Neigung zu lebhaften Muskelspannungen, Starre und Rigidität der Glieder, Muskelsteifigkeit neben motorischer Schwäche und schliesslich ausgesprochene Contracturen in allen Extremitäten auftreten, während Blase und Mastdarm keine wesentlichen Störungen*) aufweisen. Während nun Claus, gestützt auf die Ansicht von Erb, geneigt ist, auch bei der progressiven Paralyse die spastischen Erscheinungen auf eine Erkrankung der Seitenstränge zurückzuführen, finden wir in unserem Falle das Rückenmark und speciell die Seitenstränge desselben frei von jeder pathologischen Veränderung. Im Hinblick auf diesen Befund fragt es sich nun, ob wir durch feststehende klinische Thatsachen berechtigt sind, den Symptomencomplex der sogenannten spastischen Paralyse auch direct auf eine Gehirnaffection zu beziehen, speciell ob wir in unserem Falle das Recht haben, die vorgefundenen pathologischen Veränderungen der Hirnrinde zur Erklärung des klinischen Bildes heranzuziehen.

Stellen wir vorerst die Frage ganz allgemein, so dürfte wohl kaum der Annahme, dass die spastischen Symptome vom Gehirne aus hervorgerufen werden können, widersprochen werden, da zahlreiche Erfahrungen auf diese Möglichkeit hinweisen. Die verschiedensten Autoren, zuletzt noch Strümpell**) haben schon darauf hingewiesen, dass eine Steigerung der Sehnenreflexe durch Gehirnprocesse bedingt sein könne und liefern Paralytiker bei ihren paralytischen Anfällen tagtäglich den Beweis, dass dies möglich ist. Man beobachtet nämlich bei solchen Anfällen, die mit einer Paralyse resp. stärkeren Parese einer Körperhälfte einhergehen, auf der gelähmten Seite fast immer eine Steigerung des Patellarreflexes, was auf der nicht gelähmten Seite nicht der Fall ist.

Dass kürzere oder längere Zeit andauernde Paresen vom Gehirn aus bedingt sein können, ohne dass gröbere anatomische Veränderungen wie Blutungen, Thrombosen etc. vorhanden sind, ist gleichfalls bekannt und wird durch Erfahrungen gerade bei Paralytikern hinreichend bewiesen. Desgleichen wird allgemein angenommen, dass Muskelspannungen, Starre und Rigiditäten sowie Contracturen vom Gehirne aus bedingt sein können, ohne dass Veränderungen des

*) Dass bei unserem Patienten keine Lähmung der Blase etc. vorlag, beweist wohl auch der normale Befund der Blase und der Nieren post mortem.

**) Dieses Archiv Bd. XI. Heft 3.

Rückenmarks vorhanden zu sein brauchen. Bekanntlich führt man nicht nur die während oder bald nach Eintritt einer Apoplexie bisweilen auftretenden Muskelspannungen und Contracturen auf Reizzustände im Gehirn zurück, sondern einzelne Autoren, wie Hitzig, wollen auch die in spätern Zeiten nach einer Apoplexie auftretenden Contracturen direct auf abnorme Reizzustände im Gehirn zurückführen. Ferner sprechen auch gewisse paralytische Anfälle ganz entschieden für die Möglichkeit eines cerebralen Ursprungs der Contracturen. Wir sehen nämlich, wie bei derartigen Anfällen bald die eine bald die andere Körperhälfte von ausgesprochenen Muskelspannungen und Rigiditäten sowie von deutlichen Contracturen befallen werden, die dann mit den übrigen cerebralen Erscheinungen, welche durch den Anfall bedingt waren, nach kürzerer oder längerer Zeit wieder vollständig verschwinden. Ein ausgezeichnetes Beispiel hierfür liefert uns der Anfall, den unser Patient am 27. April hatte, während dessen derselbe fast genau das Bild darbot, was er im spätern Verlaufe der Krankheit dauernd zeigte. Es sprechen also, wie wir sehen, die klinischen Erfahrungen durchaus nicht gegen die Annahme, dass überhaupt direct vom Gehirne aus die spastischen Symptome ausgelöst werden können.

Wenn wir uns nunmehr zu der weitem Frage wenden, von welchen Gehirnpartien und durch welche Processe der ganze „spastische“ Symptomencomplex hervorgerufen werden könnte, so begegnen wir schon erheblicheren Schwierigkeiten. Soweit mir bekannt, ist bisher nur von R. Schulz *) ein näher untersuchter Fall von sogenannter spastischer Paralyse mitgetheilt worden, bei dem sich kein pathologischer Rückenmarksbefund vorfand. Es ergab die Section nur einen chronischen Hydrocephalus, der eine nähere Erklärung für das Zustandekommen der spastischen Erscheinungen wohl kaum liefern dürfte.

Nehmen wir die Vermuthung Erb's, dass die spastischen Symptome durch eine Erkrankung der Seitenstränge bedingt wären, als richtig an, so stände durchaus nichts der weitem Annahme entgegen, dass auch Affectionen dieser Bahnen während ihres intracerebralen Verlaufes dieselben Erscheinungen hervorrufen könnten; ja es liesse sich, vorausgesetzt, dass die Lehre von bestimmten motorischen Endcentren in der Rinde richtig wäre, durchaus nichts gegen die Annahme einwenden, dass auch von diesen Centren in der Rinde aus derselbe Symptomencomplex hervorgerufen werden könnte. Gerade für diese letztere Annahme, für die Entstehung in gewissen Bezirken

*) Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. 23.

der Rinde spräche der Umstand, dass zuweilen bei paralytischen Anfällen die spastischen Symptome zugleich mit andern Erscheinungen auftreten, welche wir, und zwar wohl mit Recht, auf die Gehirnrinde zurückzuführen pflegen.

Wir sehen z. B. in unserem Falle während der Anfälle mehr oder weniger ausgebreitete Zuckungen auf der einen Körperhälfte auftreten, zugleich mit dem von Fürstner beschriebenen Sehphänomen, während zu gleicher Zeit dieselbe Körperhälfte deutlich ausgesprochene spastische Erscheinungen aufweist. Die Art der Zuckungen, die unregelmässige einseitige Verbreitung derselben im unteren Gebiet des Facialis und im Vorderarme lassen ebenso wie das Fürstner'sche Sehphänomen nach unseren bisherigen Erfahrungen auf die Rinde als Sitz der veranlassenden Ursache schliessen. Es liegt demnach durchaus nahe, auch die spastischen Erscheinungen als von einer Störung der Rinde bedingt anzusehen. Hierzu kommt noch ein Moment, welches wohl für diese Ansicht verwerthet werden dürfte. Wie wir oben gesehen haben, zeigte Patient während der ganzen Zeit, wo die spastischen Symptome bestanden, eine allgemeine Hyperästhesie, resp. Hyperalgesie, die zuerst während des paralytischen Anfalles mit den spastischen Erscheinungen auftrat, um bald darauf mit ihnen zu verschwinden, später aber wiederkehrte und bestehen blieb. Dieses gleichzeitige Auftreten und Verschwinden spricht meiner Ansicht nach nicht nur für eine gleiche veranlassende Ursache, sondern wohl auch dafür, dass die cerebralen Regionen, von wo aus diese Erscheinungen hervorgerufen wurden, räumlich nahe zusammenliegen. Nun weisen aber nicht nur zahlreiche experimentelle Untersuchungen, sondern auch klinische Erfahrungen darauf hin, dass gerade von der Hirnrinde aus die Sensibilität der ganzen Körperoberfläche beeinflusst werden kann. Ich erinnere in letzter Hinsicht nur an gewisse paralytische Anfälle, die mit Paralyse, resp. stärkerer Parese einer Körperhälfte einhergehen. Bei diesen findet man fast constant eine völlige Herabsetzung der Empfindung auf der gelähmten Seite, so dass intensivere Hautreize keinerlei Schmerzäusserungen oder Abwehrbewegungen hervorrufen; zuweilen aber findet man auch neben dieser Abstumpfung der Sensibilität auf der paretischen Seite eine ausgesprochene Steigerung derselben auf der anderen Körperhälfte, die sich durch lebhafte Schmerzäusserungen etc. bei leichten Hautreizen deutlich kundgibt. Da aber auch diese Anästhesien, resp. Hyperästhesien zugleich mit anderen Symptomen, die wir oben bereits als „Rindensymptome“ bezeichneten, auftreten, so werden wir wohl auch diese Sensibilitätsstörungen auf die Rinde zurückzuführen berechtigt sein, um so mehr,

als weder Pons noch innere Kapsel irgend welche Veränderungen zeigen, auf welche dieselben bezogen werden könnten. Und gerade in dem gleichzeitigen Auftreten und Nebeneinanderbestehen der Hyperästhesie einerseits und von spastischen Symptomen andererseits möchte ich ein Hauptmoment erkennen, welches für die Rinde als ursächliches Moment der spastischen Erscheinungen spricht. Es steht demnach wohl durchaus nichts der Annahme entgegen, dass in unserem Falle die spastischen Symptome durch pathologische Processe der Gehirnrinde bedingt gewesen sind.

Betrachten wir nun die vorgefundenen pathologischen Veränderungen der Gehirnrinde in unserem Falle etwas näher, so finden wir allerdings nichts Neues und Charakteristisches vor, auf das wir direct die fraglichen klinischen Symptome beziehen könnten. Denn sehen wir von den bekannten Veränderungen der Gefässe und der Grundsubstanz gänzlich ab, welche wir auch sonst bei der gewöhnlichen Paralyse zu finden gewohnt sind, so erscheint es mehr als fraglich, ob wir berechtigt sind, die vorgefundenen Veränderungen der Ganglienzellen in unserem Sinne zu verwerthen. Bekanntlich kommen gerade bei der progressiven Paralyse verbreitete, sehr intensive Pigmentablagerungen, wohl auch hin und wieder Pigmentdegenerationen der Ganglienzellen vor, welche jedoch nach den Beschreibungen und Abbildungen der Autoren niemals den Grad erreicht zu haben schienen, wie in unserem Falle. Doch wie dem auch sei, ich möchte auch weniger ein besonderes Gewicht auf die Veränderung der Zellen als solche legen, als vielmehr darauf, dass diese Veränderung gerade die grossen Pyramidenzellen der motorischen Zone betraf. Denn es kommt auch bei der Beurtheilung der progressiven Paralyse nicht allein auf die Art der pathologischen Veränderungen an, sondern auch auf den Sitz derselben in der Hirnrinde. Ausserdem muss es doch auffallen, dass gerade nur die Pyramidenzellen in unserem Falle eine derartige Veränderung zeigen, während die mittelgrossen und kleineren Zellen sich als fast ganz pigmentfrei erweisen. Was nun den anderen Befund anbelangt, die Anhäufung und theilweise Invagination der kleinzelligen Elemente in die Ganglienzellen, so ist dies auch keine neue und für unseren Fall charakteristische Veränderung, da nach den Untersuchungen von Popoff, Herzog Carl von Bayern, Blaschko etc. derartige Veränderungen auch bei ganz anderen Krankheitszuständen vorkommen, und man auch bei gewöhnlichen Paralytikern hin und wieder ähnliche Veränderungen, allerdings in erheblich geringerem Grade, antrifft.

Ob es sich in unserem Falle um die gleichen zelligen Elemente,

wie bei jenen Autoren, handelt, möchte ich dahingestellt sein lassen, jedoch für unseren Fall speciell noch hervorheben, dass diese zelligen Elemente genau die Grösse und das Aussehen hatten, wie diejenigen, welchen man so zahlreich in den Gefässcheiden begegnete; ferner auch, dass dieser Befund ein auffallend häufiger war, da man an sehr vielen Ganglienzellen diese Anlagerung der Zellen beobachtete. Dennoch aber möchte ich auch diesen Befund ebenso wenig, wie den der Pigmentdegeneration, direct in Beziehung zu den betreffenden klinischen Erscheinungen bringen, da erst weitere, zahlreichere Beobachtungen darüber Gewissheit verschaffen können, ob und in wie weit wir berechtigt sind, derartige pathologische Veränderungen zur Erklärung der spastischen Symptome herbeizuziehen.

Schliesslich möchte ich dann noch im Hinblick auf die That-
sache, dass auch bei Paralytikern mit Seitenstrangdegenerationen spastische Symptome vorkommen, die Frage in Kürze berühren, ob sich bestimmte Anhaltspunkte finden lassen, welche fürderhin bei einer eventuellen Differentialdiagnose in Betracht zu ziehen wären. Soweit ich die bis jetzt bekannten Fälle von Paralyse mit Seitenstrangdegeneration kenne und nach meinen eigenen Erfahrungen hierüber finden sich bei derartigen Fällen keine erheblichen Störungen der Sensibilität und keine ausgesprochenen Contracturen vor, wie dies in unserem Falle war. Doch dürfte es wohl verfrüht erscheinen, schon jetzt auf diese eine Beobachtung hin diesen Symptomen einen derartig diagnostischen Werth beizulegen, und so möge es für heute genügen, die Aufmerksamkeit auf diese Punkte gelenkt zu haben.

II. Ein Fall von sogenannter Misch- und Uebergangsform der progressiven Paralyse und der multiplen Herdsklerose.

Prof. F. Schultze*) hat vor nicht langer Zeit in diesem Archiv die Frage nach den Beziehungen, welche zwischen der progressiven Paralyse und der multiplen Herdsklerose bestehen könnten, in Kürze erörtert und an zwei einschlägigen Krankengeschichten gezeigt, dass anatomisch sicherlich zwischen diesen beiden Krankheitsformen nähere Beziehungen bestehen. Bei beiden Krankheitsformen handle es sich anatomisch um chronisch-entzündliche Processe des Gefässbindegewebsapparates, welche in dem einen Falle sich mehr diffus, wenn auch in verschiedener Stärke, über das centrale Nervensystem ver-

*) Dieses Archiv Bd. XI. Heft 1.

breiteten, in dem anderen Falle aber herd- und fleckweise aufräten und es sei demnach sehr wahrscheinlich, dass auch Uebergangsformen zwischen diesen beiden Gruppen vorkommen könnten, wie dies denn durch die beiden Fälle bewiesen werde. Entsprechend diesem anatomischen Befunde könne auch der klinische Verlauf, wie dies in dem ersten der angeführten Fälle der Fall war, mehr oder weniger eine Mischung von Symptomen darbieten, welche einmal der progressiven Paralyse, dann aber auch der multiplen Sklerose eigen wären. Da die Casuistik derartiger Fälle bis jetzt eine äusserst geringe ist, so dürfte nachstehender Fall immerhin einiges Interesse haben, insbesondere auch deshalb, weil er sich während seines ganzen klinischen Verlaufes als eine derartige Mischform präsentierte. Im Hinblick darauf möchte wohl auch die etwas ausführlichere Krankengeschichte entschuldigt sein.

Jacob B., 53 jähriger Tagelöhner, ist mütterlicherseits erblich belastet. Er soll niemals ernstlich krank gewesen sein, jedoch in *baccho et venere* stark excedirt haben. Im Herbst 1878 fiel er bei seiner Beschäftigung in einer Brauerei von einer beträchtlichen Höhe herab, ohne dass sich jedoch direct gröbere Störungen bemerkbar machten. Seitdem klagte er vielfach über Kopf- und Rückenschmerzen und musste in Folge dessen später seine Beschäftigung aufgeben. Seit dem Frühjahr 1879 fiel er seiner Umgebung dadurch auf, dass er allerlei verkehrte, unsinnige Dinge machte, auffällig reizbar und erregbar wurde, in Folge dessen häufig in Streit und Zank gerieth und sich in seiner Thätigkeit sehr lässig zeigte. Zugleich machte sich eine auffällige Vergesslichkeit bei dem Patienten bemerkbar, die rasch zunahm, so dass Patient vielfach Dinge, die er für sein Eigenthum hielt, entwendete, auf fremden Aeckern Getreide mähte etc. In Folge dessen kam Patient, da alle diese Störungen allmählig stärker wurden, am 21. Juli 1879 in hiesige Irrenklinik, wo er bei seiner Aufnahme folgenden Status praesens darbot:

Patient ist von mittlerer Grösse, nur mässig genährt und zeigt eine auffallende schmutzig gelbe Hautfarbe. Der Schädel bietet nichts Abnormes. Auf dem Kopfe einige kleine, oberflächliche, nicht adhärente Hautnarben, die sich Patient in letzter Zeit bei Streitigkeiten zugezogen haben soll. Im Gesicht fällt vor Allem eine beiderseitige Ptosis auf, welche rechts stärker ausgeprägt ist wie links. Beim Blick nach oben bleibt etwa die obere Hälfte der rechten Cornea bedeckt. Die rechte Pupille ist von normaler Weite und etwas grösser wie die linke. Reaction derselben prompt. Der rechte Mundwinkel steht etwas tiefer und ist die rechte Nasolabialfalte fast vollständig verstrichen. Die Zunge wird gerade herausgestreckt und zittert hierbei mässig. Beim Oeffnen des Mundes, sowie beim Sprechen Beben und Zittern der Gesichtsmusculatur. Die Sprache ist sehr behindert und stolpert Patient ziemlich stark beim Aussprechen etwas schwieriger Worte. Am Unterkiefer fehlen fast alle Zähne, angeblich von einem Faustschlage herrührend. Die Hände zeigen beim Sprei-

zen der Finger leichten Tremor. Der Gang ist unsicher, breitspurig und ver-räth besonders beim Umdrehen ziemliches Schwanken. Druck der Hand abgeschwächt; grob motorische Kraft der Beine anscheinend normal. Beim Stehen mit geschlossenen Füßen kein Schwanken. Die Sensibilität erweist sich, soweit eine Untersuchung überhaupt möglich ist, nicht alterirt. Patellarreflexe vorhanden, desgleichen auch Cremasterreflexe. Psychisch besteht eine weit vorgeschrittene Demenz; Patient ist über die alltäglichsten Dinge nur höchst mangelhaft orientirt. Dabei besteht eine heitere, selbstzufriedene Stimmung, die sich in massenhaften, schwachsinnigen Grössenideen kund giebt.

In den nächsten Monaten keine wesentliche Aenderung. Patient ist meist heiterer Stimmung, kramt eine Menge schwachsinniger Grössenideen aus, sammelt fortwährend triebartig Papierfetzen, Schmutz, Steine etc., die er für die grössten Schätze ausgiebt. Seine Umgebung erkennt er vollständig und geräth zuweilen in Folge von Hallucinationen, die ziemlich zahlreich auftreten, mit derselben in Conflict. Sonst verhält er sich im Allgemeinen ruhig, schläft Nachts meist gut und beschäftigt sich Tags über mit Strohflechten. Hierbei machte sich jedoch allmählig ein immer stärker werdendes Zittern der Hände und der Arme bemerkbar, welches auch bei anderen intendirten Bewegungen auftrat, während in der Ruhe davon nichts zu bemerken war.

Auch in der ersten Hälfte des folgenden Jahres traten keine neuen Erscheinungen auf, nur wurde bemerkt, dass Patient häufig mit den Zähnen knirschte und dass das Intentionszittern an den oberen Extremitäten stärker wurde. Ausserdem nahm auch die Ptosis auf beiden Augen etwas zu.

20. August. Nachmittags wird Patient im Garten mit sehr schwanken-dem und taumeligem Gang angetroffen. Er ist mässig benommen, bringt beim Versuche, zu sprechen, nur einzelne unverständliche Laute hervor und lacht beständig vor sich hin. Dabei ist sein Kopf lebhaft geröthet, die rechtsseitige Facialisparesie stärker ausgeprägt, der Mund geöffnet, so dass der Speichel herabfliesst. Eine deutliche Paresie oder Sensibilitätsstörung scheint nicht zu bestehen; dagegen vermag Patient mit geschlossenen Füßen nicht zu stehen und zeigen nicht nur die Arme, sondern auch die Beine bei intendirten Bewegungen sehr lebhaften Tremor.

Am folgenden Tage waren die Erscheinungen wieder verschwunden und zeigte Patient wieder sein früheres Verhalten, das auch in den darauf folgenden Monaten nur wenig Veränderung erlitt. Das Intentionszittern nahm allmählig noch zu, so dass Patient im Januar 1881 kaum noch allein essen konnte. Zugleich fiel um diese Zeit auf, dass der Tremor links stärker war als in dem rechten Arme, sowie dass auch die Beine bei activen Bewegungen geringes Zittern darboten, wodurch auch der Gang unsicherer und schwankender wurde. Die Patellarreflexe erwiesen sich um diese Zeit als sehr lebhaft. Eine ophthalmoskopische Untersuchung ergab normalen Befund.

3. April. Nachdem Patient schon Morgens auffallend unsicher und taumelig gewesen war, so dass er zu Bette gelegt werden musste, verfiel derselbe später im Laufe des Tages in einen tief somnolenten Zustand und bot alsdann

folgendes Bild dar: Kopf lebhaft geröthet; rechte Pupille $> L.$; rechter Mundwinkel tiefer stehend; auf Zurufen etc. keine Reaction. Keine deutliche Lähmung oder Parese; hingegen fällt eine Neigung zu Muskelspannungen und Steifigkeiten bei passiven Bewegungen auf, welche auf der linken Körperhälfte stärker zu sein scheint; ausserdem an den verschiedensten Körperstellen vereinzelte, mehr fibrilläre Zuckungen. An den unteren Extremitäten lebhaft gesteigerte Reflexthätigkeit. Leichte Berührungen und Streichen der Haut rufen sofort oscillirende, rhythmisch zitternde Bewegungen der betreffenden Extremität hervor, die bei etwas stärkeren Hautreizen auch auf die andere Extremität übergreifen. Desgleichen scheint an den Beinen auch gesteigerte Empfindlichkeit zu bestehen, wenigstens rufen leichte Hautreize Schmerzäusserungen und lebhaft Abwehrbewegungen hervor. Die Patellarreflexe sind lebhaft gesteigert; rechts stark entwickelter Dorsalclonus, weniger stark links. Auch Haut- und Cremasterreflexe sehr lebhaft. Später stellt sich Erbrechen ein und lässt Patient Alles unter sich. Temperatur Abends 38,3. Puls 64, voll und weich.

Die Benommenheit, sowie die übrigen Erscheinungen, halten am folgenden Tage in gleicher Stärke an.

5. April. Patient ist ein wenig freier; reagirt ein wenig auf Zurufen; Gesicht noch immer stark geröthet; die Spannungen in den Gliedmaassen noch vorhanden; die gesteigerte Reflexerregbarkeit und Hyperästhesie in den Beinen weniger ausgeprägt wie gestern. Bei Bewegungen der Glieder sehr starker Tremor. Auf die Füße gestellt, vermag Patient nicht aufrecht zu stehen und fällt meist nach links herüber. Temperatur Abends 38,7.

Im Laufe der nächsten Zeit bot dann Patient ein ziemlich wechselvolles Verhalten dar. Während an einzelnen Tagen die Muskelspannungen, gesteigerte Reflexerregbarkeit, sowie die Hyperästhesie ziemlich zurücktreten, fällt an anderen Tagen eine höchst excessive Empfindlichkeit neben ausgesprochener Gereiztheit der Stimmung auf. An solchen Tagen ist es fast unmöglich, Patient überhaupt nur zu berühren, da er sofort darüber in die heftigste Erregung geräth und lebhaft um sich schlägt. Daneben besteht dann ein collossaler Tremor am ganzen Körper; die Sprache ist vollständig unverständlich, offenbar zum Theil bedingt durch das starke Zittern der Zunge; der Kopf ist stark geröthet. Kein Fieber.

Dieser wechselnde Zustand dauerte bis Mitte Juni, wo Patient das Bett wieder verlassen konnte. Der Gang war damals breitspurig und etwas unsicher, wegen des ziemlich starken Tremors der Beine; es bestand jedoch keine Neigung mehr, nach links zu fallen. Am Kopf besteht kein Tremor; dagegen zittert die Zunge ziemlich stark. Die Ptosis ist jetzt beiderseits fast gleich stark entwickelt und bleibt die Cornea beim Blick nach oben über die Hälfte bedeckt. Hin und wieder macht sich bei passiven Bewegungen grössere Neigung zu Muskelspannungen bemerkbar; in der Ruhe zeigen dagegen die Muskeln keine Starre oder Contractur. Die Sprache ist wieder etwas verständlicher, jedoch hat dieselbe allmählig einen anderen Charakter angenommen. Patient stolpert nicht mehr, wie früher, über die einzelnen Silben und

überstürzt sich auch nicht mehr beim Reden, vielmehr bringt er jetzt die einzelnen Silben langsam und etwas gedehnt vor, ohne dass jedoch ein deutliches Scandiren der Worte oder eine ausgesprochene Monotonie der Stimme vorhanden wäre. Ausserdem aber fällt auf, dass Patient häufig beim Versuch, zu sprechen, vorher einige Lachlaute stossweise vorbringt, sowie dass die Stimme einen eigenthümlichen zitterigen, mäckernden Klang angenommen hat. Eigentlich „jauchzende Inspirationen“ wurden nicht beobachtet. Im Uebrigen verdient noch bemerkt zu werden, dass Patient häufig längere Zeit, selbst Stunden lang, laut vor sich hin lachte und manchmal in förmliche Lachparoxysmen gerieth, ohne dass ein besonderer Anlass dafür vorlag. Eine eigentliche Parese scheint nicht zu bestehen; die Sehnenreflexe sind erhöht. Stimmung heiter, vielfach übermüthig, Sammeltrieb wie früher.

Dieser Zustand hielt mehr oder weniger die nächsten Monate an.

Am 22. September fällt bei dem Patienten eine geringe Benommenheit auf; er sitzt den ganzen Tag über ganz benommen auf einer Stelle, schnalzt fortwährend vor sich hin und stösst zwischendurch einzelne unverständliche Laute aus. Der Gang ist höchst unsicher und lässt Patient die rechte Seite etwas hängen. Dabei besteht grössere Neigung zu Muskelspannungen. Sehnenreflexe der unteren Extremitäten stark erhöht. Dieser Zustand dauerte einige Tage.

Am 25. September wird Patient bei der Abendvisite vollständig bewusstlos vorgefunden. Der rechte Mundwinkel steht bedeutend tiefer; die Pupillen sind gleich; Lichtreaction vorhanden; an der linken Hand vereinzelte, wenig ausgiebige Zuckungen. Die ganze linke Körperhälfte paretisch, zugleich besteht auf derselben starke Herabsetzung der Sensibilität; sowohl von der Conjunctiva, als auch von den Extremitäten können bei Hautreizen keine Reflexe ausgelöst werden. Rechts dagegen anscheinend erhöhte Reflexthätigkeit. Berühren der Conjunctiva ruft hier krampfhaften Lidschluss, leichte Hautreize an den Extremitäten ausgiebige Reflexbewegungen hervor. Im rechten Beine ist diese Reflexerregbarkeit besonders lebhaft. Leises Beklopfen der verschiedensten Sehnen und Fascien, etwas stärkere Hautreize rufen sofort convulsivisches Zittern und Beben des Beines hervor, welches einige Zeit andauert. Dabei rechts ausgesprochener Dorsalclonus, sowie excessiv gesteigerter Patellarreflex. Links nur der letztere vorhanden. An den oberen Extremitäten keine Steigerung der Sehnenreflexe. Ausserdem besteht rechts ausgesprochene Neigung zu Muskelspannungen und Starre. Am ganzen Körper ausserdem fibrilläre Zuckungen. Temperatur 38.2. Puls regelmässig, voll, 74. Athmung beschleunigt.

26. September. Die gleiche tiefe Benommenheit. Links heute im Bereiche des ganzen Facialis, sowie an der Hand lebhaftere Convulsionen. Sonst der gleiche Status wie gestern. Gegen Abend lassen die Convulsionen nach. Temperatur Morgens 38,8, Abends 39,5. Puls 100—110. Ueber die Brust hin feuchtes Rasseln, jedoch keine Dämpfung.

27. September. Morgens Status idem. Temperatur 40,1. Puls ziemlich kräftig, 132. Respiration beschleunigt; keine Dämpfung nachweisbar;

zahlreiches Rasseln. Gegen Abend traten allgemeine epileptiforme Anfälle auf. Dieselben beginnen entweder mit linksseitiger Kopf- und Augenstellung, worauf clonische Zuckungen im linken Facialis auftreten oder aber es treten zuerst einzelne Zuckungen im linken Facialis und dann erst linksseitige Kopfstellung auf. Alsdann wird der linke Arm und darauf das rechte Bein oder aber umgekehrt von Convulsionen befallen, während das linke Bein nur vereinzelte Zuckungen zeigt. Der einzelne Anfall dauert etwa 2—3 Minuten und erfolgen dieselben etwa 3 Mal innerhalb 2 Stunden. Im Uebrigen erscheint die Convulsibilität im rechten Beine geringer zu sein wie gestern; die Parese links besteht noch fort. Temperatur 39,8. Puls 120.

28. September. Tiefe Benommenheit; keine neuen Anfälle; sonst Status wie gestern. Temperatur Morgens 38,2, Abends 39,0. Puls etwas unregelmässig, 100—110. Schnarchende Respiration, 28.

29. September. Benommenheit geringer; auf Zuruf geringe Reaction. Die Parese links weniger stark. In der linken Gesichtshälfte bei Hautreizen wieder geringe Reaction; rechts noch Muskelspannungen, sowie erhöhte Convulsibilität im rechten Bein. Im Laufe des Abends 5 neue epileptiforme Anfälle mit Zuckungen im linken Facialis, linken Arm, sowie beiden Beinen. Temperatur Morgens 38,2, Abends 38,6. Puls ziemlich kräftig und regelmässig. Im Laufe der Nacht 8 weitere Anfälle.

30. September. Geringe Benommenheit; deutlicher Reflex von der linken Cornea, sowie von der übrigen linken Körperhälfte bei äusseren Reizen. Dagegen weniger deutlich heute von der rechten Körperhälfte. Desgleichen ist auch die Convulsibilität rechts bedeutend geringer, dagegen im linken Beine sehr deutlich ausgesprochen. Im linken Arm Starre und Neigung zu Muskelspannungen. Sehnenreflexe beiderseits gleich stark erhöht. Kein neuer Anfall mehr. Temperatur Morgens 37,1, Abends 37,4. Puls unregelmässig, 96. Respiration röchelnd, 24.

1. October. Wiederum stärkere Benommenheit. In der linken Gesichtshälfte vereinzelte Zuckungen. Starre in beiden Armen; Convulsibilität in beiden Beinen geringer. Temperatur Morgens 37,6. Puls sehr unregelmässig. Respiration röchelnd. Keine weiteren Anfälle. Mittags stellt sich Trachealrasseln ein. Nachmittags 5 Uhr Tod.

Die Section (Prof. Arnold) ergab Folgendes: Schädeldach dünn, schwer, blutreich; Gefässfurchen sehr tief. Dura mater adhärirt fester am Schädel und ist theilweise sehr blutreich. Ihre Innenfläche ist mit zartem gelblichen Fibrinbelage versehen, in welchem ziemlich viel Ecchymosen sichtbar sind. Diese pachymeningitischen Veränderungen sind rechts stärker ausgesprägt. Im Schädelraum viel schwach röthliche Flüssigkeit. Der Sack der Dura mater ist offenbar sehr weit im Verhältniss zum Gehirn. Die Pia mater ist sehr blutreich; lässt sich überall leicht abziehen. Die Gehirnrinde ist an vielen Stellen atrophisch und tritt diese Atrophie namentlich an den beiden Stirnlappen hervor, wo sie rechts stärker ist als links. Die Hirnsubstanz ist sehr blutreich, namentlich aber die Rinde des rechten Lappens. Hirnventrikel weit, mit klarer Flüssigkeit erfüllt. Plexus chorioidei sehr blutreich.

Die Venenplexus in der Umgebung des Rückenmarkes mit Blut stark überfüllt; desgleichen Dura und Pia spinalis rosig injicirt und stellenweise bläulich verfärbt. Die Innenfläche der Dura zeigt zahlreiche kleine Ecchymosen. Das Rückenmark selbst sehr blutreich, namentlich entsprechend den Vordersträngen. Substanz derb. Auf Querschnitten anscheinend normale Farbe und Zeichnung.

Im Uebrigen ergab die Section: stärkeren verbreiteten Bronchialcatarrh; frische lobuläre Pneumonie der unteren Lappen, Lungenödem. Die übrigen Organe ergaben nichts Abnormes.

Mikroskopische Untersuchung.

Die Pia spinalis ist an verschiedenen Stellen mit dem Rückenmark verwachsen und zeigt hier die Spuren einer chronischen Entzündung: stärkere Füllung der Gefässe, Verdickung der Gefässwandungen, Infiltration der Scheiden mit Rundzellen, Vermehrung und Verbreiterung der bindegewebigen Elemente und Anhäufungen von Rundzellen.

Das Rückenmark selbst erweist sich in seiner ganzen Ausdehnung pathologisch verändert, trotzdem dasselbe in frischem Zustande anscheinend normal war. Die pathologischen Veränderungen tragen den Charakter der Sklerose an sich, finden sich aber nicht in gleichmässiger Weise über das ganze Rückenmark hin, sondern haben in ganz irregulärer Weise die einzelnen Abschnitte desselben betroffen in der Weise, dass dieselben an einzelnen Stellen als compacte grössere sklerotische Herde auftreten, während sie an anderen Partien sich mehr als diffuse Processe präsentiren, welche einen mehr oder weniger grossen Theil des Querschnittes ergriffen haben. Dazwischen finden sich dann wieder Theile, die mehr oder weniger ganz normal erscheinen.

Im Einzelnen gestaltet sich die Topographie dieser Veränderungen folgendermassen:

Lendentheil.

In den unteren Partien desselben mehr strichweise Verbreiterung des Zwischengewebes in den Hintersträngen, sowie ein kleiner sklerotischer Herd in dem linken Seitenstrange, entsprechend der Pyramidenbahn. Dieser letztere Herd verschwindet nach oben hin bald und tritt dafür in dem rechten Hinterseitenstrange ein stärker ausgeprägter, zusammenhängender Herd auf, der zum Theil auch noch das periphere Ende des rechten Hinterhornes ergriffen hat. Zugleich finden wir hier in den Hintersträngen mehr gleichmässig diffuse Veränderungen, die zum Theil auch in den Vordersträngen Platz gegriffen haben.

Im oberen Theile findet sich noch im Bereiche des rechten Hinterseitenstranges der vorhin erwähnte Herd vor; ausserdem in den Hintersträngen geringe diffuse Veränderungen.

Dorsaltheil.

In den untersten Partien ist das rechte Vorderhorn verschmälert und zeigt sich in dem Bereiche desselben, sowie der rechten Hälfte der basalen grauen Substanz, und zwar beschränkt auf die graue Substanz, ein sklerotischer Herd, der unterhalb des Austrittes des 10. Dorsalnerven anfängt und fast bis zur Austrittsstelle des 9. Dorsalnerven hinaufreicht. Die weisse Substanz zeigt hauptsächlich in der Nähe der grauen Commissur in den Hintersträngen diffuse Veränderungen; ausserdem in sehr wechselnder Weise auch in den übrigen Theilen der weissen Substanz kleinere, fleckig entartete Partien. In höheren Abschnitten, etwa in der Gegend des 7. Dorsalnerven, finden sich die sklerotischen Veränderungen in ihrer grössten Ausdehnung auf dem Querschnitte vor. Der sklerosirende Process hat hier in mehr diffuser Weise fast den ganzen Querschnitt des Rückenmarkes erfasst, wobei jedoch wiederum einzelne Stellen ganz irregulär, stärker betroffen erscheinen. Durchgehends aber finden wir die dem linken Vorderhorn, speciell dem Tractus intermediolateralis anliegenden Partien des linken Seitenstranges stark degenerirt und greift der Process zum Theil auch auf die graue Substanz über. Desgleichen sind die Hinterstränge fast in ihrer ganzen Ausdehnung betroffen und reichen die Veränderungen bis an die Peripherie heran, wo die verdickte Pia mit dem Mark verwachsen ist. Auch die medialen Partien der Vorderstränge zeigen sich mit dem dort verlaufenden Septum verwachsen und in den sklerotischen Process einbegriffen.

Im zweiten Viertel des Dorsalmarkes finden wir gleichfalls noch fast über den ganzen Querschnitt verbreitete diffuse Veränderungen. Etwa vom Austritte des 5. Dorsalnerven bis zum 3. Dorsalnerven hin zeigt sich das linke Vorderhorn auffallend gegenüber dem rechten verschmälert und findet sich die grösste Verschmälерung etwa in der Gegend des Austrittes des 4. Dorsalnerven. Dasselbe bildet den Mittelpunkt eines etwa 4—5 Ctm. langen sklerotischen Herdes, der auch die anliegenden weissen Partien mit ergriffen hat. Ausserdem erscheinen noch in dieser Gegend der rechte Hinterseitenstrang, besonders in seinen peripheren Partien, sowie die dem Hinterhorn angrenzenden Partien des linken Seitenstranges besonders stark afficirt. Auch findet sich die Pia hier wiederum stark verdickt und an das Rückenmark adhärent.

Im obersten Theil des Dorsalmarkes verschwindet der Herd im linken Vorderhorn allmählig und hört etwa in der Gegend des 2. Dorsalnerven ganz auf. Auf dem übrigen Querschnitt treten die Veränderungen, sowohl was Intensität, als auch Extensität betrifft, zurück. Wir finden zwar auch hier noch, in irregulärer Weise verbreitet, diffuse Veränderungen vor, die besonders im rechten Seitenstrange stärker ausgeprägt sind; doch sind dieselben entschieden unerheblicher und schwächer wie in den tiefer gelegenen Partien des Rückenmarkes.

Halsmark.

Fast durch das ganze Halsmark hindurch finden wir im linken Seiten-

strang, in den dem linken Vorderhorn angrenzenden Partien ziemlich erhebliche Veränderungen, die zum Theil auf die graue Substanz übergreifen. Dergleichen findet sich in den hinteren Partien des rechten Seitenstranges eine gleiche, fast durch das ganze Halsmark zu verfolgende sklerotische Veränderung, die ihrerseits die Spitze des rechten Hinterhornes mit ergriffen hat. In den Hintersträngen finden sich schwächere, diffuse Veränderungen, die strichweise stärker ausgeprägt sind. Die genauere mikroskopische Untersuchung ergab sowohl für die diffusen, wie auch für die herdförmigen Processe die gleichen anatomischen Veränderungen, die sich nur durch ihre Intensität unterscheiden und auf welche ich nicht näher eingehen will, da sie als allgemein bekannt vorausgesetzt werden können. Bemerken will ich nur, dass die sklerotischen Herde nirgendwo scharf gegen ihre Umgebung abgegrenzt waren, sondern meist ganz allmählig in die diffusen Veränderungen übergehen.

Nach der Medulla zu verschwinden sowohl die herdweise auftretenden, als auch die mehr diffusen Processe und begegnen wir schon beim Beginne der Decussation vollständig normalen Querschnittsbildern. Eine Reihe von Querschnitten, welche der Gegend des Hypoglossuskernes entommen waren, ergaben überall normale Verhältnisse. Ebenso erwiesen sich eine grössere Anzahl von Schnitten durch den Oculomotoriuskern ohne alle pathologische Veränderung. Weder die Kerne selbst, noch auch die intramedulären Oculomotoriusfasern, zeigten irgend welche auffällige Veränderungen. Leider konnte nur die untere (hintere) Hälfte des Kernes näher untersucht werden. Dagegen zeigen beide Oculomotorii in ihrem Stamme bei der näheren Untersuchung Veränderungen, die wir entschieden als pathologische auffassen müssen. Auf jedem Querschnitte finden sich nämlich mitten zwischen den normalen Sonnenbildchen eine grössere Anzahl von veränderten Nervenfasern; die Axencylinder derselben sind hochgradig gequollen, bis auf das 10—15fache verbreitert und zeigen die am stärksten aufgeblähten Axencylinder deutlich Zeichen beginnenden Zerfalles. Dieselben sehen nicht mehr homogen, glänzend aus, sondern zeigen ein körniges, zerrissenes Aussehen, als wenn sie im Innern zerbröckelt wären. Alle aber sind sie noch von einer deutlichen Markscheide umgeben. Neben diesen hochgradig veränderten Fasern, deren man auf jedem Querschnitte etwa 8—10 begegnet, finden sich nun die verschiedensten Uebergangsformen vor; doch zeigen die weniger stark aufgequollenen Nervenfasern einen homogenen, glänzenden, scharf contourirten Axencylinder. Diese veränderten Fasern finden sich nun theils einzeln, theils zu mehreren zusammengruppirt mitten unter den normalen Fasern, die in der überaus grössten Mehrzahl vorhanden sind. Ausserdem constatirt man eine mässige, allerdings unregelmässige Verdickung der Scheide; die Gefässe in derselben sind prall gefüllt, die Wände derselben mässig verdickt, die Kerne vermehrt und die Scheiden mit Rundzellen infiltrirt. Im Uebrigen erscheint das Zwischengewebe kaum verändert; die Septa sind höchstens an der Peripherie, wo sie von der Scheide ausgehen, etwas verbreitert; nirgends jedoch sonst die Zeichen eines entzündlichen Processes.

Das Gehirn lässt auch nach der Erhärtung bei makroskopischer Betrachtung nirgendwo etwaige sklerotische Herde entdecken; sowohl weisse wie graue Substanz zeigen überall normales Aussehen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Hirnrinde fällt vor Allem ein sehr starker Gefässreichtum auf. Dieselben sind durchgehends sehr erheblich, vielfach in unregelmässiger, aneurysmatischer Weise erweitert und meist strotzend gefüllt. Die Wandungen derselben sind zum Theil starr und glänzend und zeigen eine lebhafte Kernvermehrung. Die Scheiden zum Theil, besonders in den Central- und oberen Theilen der Stirnwindungen, hochgradig ausgedehnt und mit massenhaft kleinzelligen Elementen, Pigmentkörnchen und -Haufen erfüllt. Hin und wieder kleine Blutungen im Gewebe. Die oberste Rindenschicht ist ziemlich breit und bietet das Bild eines starren, engmaschigen Netzes dar, welches von starr glänzenden Fibrillen gebildet wird, in dem viele ästige Zellen eingebettet sind. In den übrigen Rindenschichten fällt vor Allem eine ziemlich intensive Vermehrung der zelligen Elemente auf, die zum Theil die starre, rundliche Form der kleinen Zellen zeigen, welche so massenhaft in den Gefässscheiden sich vorfinden. Zum Theil liegen dieselben in den auffallend grossen Lücken, welche sich überall um die Ganglienzellen, sowie um die übrigen grösseren zelligen Elemente und um die Gefässe herum vorfinden. Die Ganglienzellen erscheinen zum Theil glänzend, mit auffallend scharfen Contouren versehen, wohl auch hier und da auffallend klein. Das Zwischengewebe hat sein gewöhnliches feinkörniges Aussehen verloren und wird von zahlreichen, starren feinen Fibrillen netzförmig durchzogen.

In der weissen Substanz begegnen wir denselben Gefässveränderungen wie in der Rinde. Das Zwischengewebe weist einen grossen Reichtum an zelligen Elementen auf, die sich zum grössten Theil als reich verästelte, breite Spinnenzellen erweisen und deren feine, zarte Ausläufer sich mit einander verweben und dem Zwischengewebe ein faseriges, netzförmiges Aussehen verleihen.

Wir haben es also in unserem Falle einmal mit einem diffus sklerotischen Prozesse, der über die ganze Gehirnrinde verbreitet war, zu thun, andererseits aber mit herdweise aufgetretenen ähnlichen Veränderungen, die neben den gleichen diffusen Processen im Rückenmark Platz gegriffen hatten. Es bildet also dieser Fall zugleich mit den beiden von F. Schultze veröffentlichten Fällen eine reine Misch- und Uebergangsform zwischen den eigentlichen multiplen Herdsklerosen und den diffus sklerotischen Processen, die, wie wir gesehen haben, anatomisch nur durch die Intensität der Veränderungen unterschieden sind. In klinischer Beziehung haben diese Fälle ein besonderes Interesse dadurch, dass sie sich durch ihren Verlauf, durch gewisse Symptomengruppen von allen übrigen bekannten Fällen von multipler Sklerose unterscheiden. Sowohl in unserem Falle, als auch in dem

ersten Falle von Schultze (der zweite Fall kann wegen fehlender klinischer Beobachtung hier nicht in Betracht kommen) tritt aus dem reichen, vielgestalteten Krankheitsbilde ein Complex von Symptomen mehr oder weniger deutlich hervor, den wir bei einer andern Krankheitsform, der progressiven Paralyse zu finden gewohnt sind. Ich rechne hierzu vor Allem die charakteristischen psychischen Symptome wie progressiv zunehmende Demenz, auffallenden Stimmungswechsel, die sich meist in Extremen bewegt, die zeitweise auftretenden Erregungszustände, die schwachsinnigen Grössenideen etc., sodann aber auch die epileptiformen Anfälle, denen wir bei der progressiven Paralyse häufig, bei der multiplen Herdsklerose dagegen nur selten, oder gar nicht begegnen (Erb, Rückenmarkskrankheiten). Alle diese Symptome pflegen wir heut zu Tage auf chronisch entzündliche diffuse Processe in der Hirnrinde zurückzuführen, und dürfte es daher wohl gerechtfertigt sein, auch in diesen Fällen diese typisch paralytischen Erscheinungen mit den in der Hirnrinde diffus verbreiteten sklerotischen Processen in Verbindung zu bringen. Ob wir jedoch hiernach heute schon berechtigt sein dürften, fürderhin aus dem Verlaufe und Vorhandensein einer mehr oder weniger grössern Anzahl derartiger paralytischer Symptome direct bei solchen Fällen, welche wir im Uebrigen wegen ihrer krankhaften Erscheinungen als multiple Herdsklerose auffassen würden, auf diffuse Hirnrindensklerose neben multiplen Herden, also auf solche „Mischformen“ zu schliessen, wollen wir einstweilen dahin gestellt sein lassen, immerhin aber betonen, dass von den bis jetzt bekannten Fällen keiner direct gegen diese Annahme sprechen würde. In dem Falle von Claus*), der zu Lebzeiten das Bild einer progressiven Paralyse darbot, fand sich neben multiplen Herden auch eine Atrophie des Stirnhirns, während in dem Falle, den Schüle**) beschreibt, und der zu Lebzeiten keinen typisch paralytischen Verlauf zeigte, sich allerdings „Verdichtung des Neurogliaschwammgewebes“, aber keine Gefässveränderung vorfand, weshalb es sehr fraglich erscheint, ob dieser Fall hierher zu rechnen wäre.

Von den übrigen klinischen Symptomen, welche Patient in unserem Falle darbot, möchte ich nur noch die eigenthümliche Aenderung der Sprachstörung erwähnen und hierbei nochmals hervorheben,

*) Zeitschrift für Psychiatrie Bd. 35.

**) Zeitschrift für Psychiatrie Bd. 35.

dass dieselbe im spätern Verlaufe sich nicht mehr durch Silbenstolpern, Umsetzen von Buchstaben und Silben auszeichnete, wie in früheren Stadien der Krankheit, sondern dass neben einer gewissen Neigung die Silben etwas langsam und gedehnt auszusprechen, hauptsächlich ein ziemlich starkes Zittern, Tremuliren der Stimme auffiel. Diese Aenderung der Sprachstörung trat allmählig während jener Zeit auf, wo sich das lebhafte Intentionszittern entwickelte. Gerade dieses Zusammenauftreten beider Symptome möchte ich besonders betonen, weil ich darin wenigstens eine theilweise Erklärung der Genese der Sprachstörung erblicken möchte. Ich denke mir nämlich, dass dieses zitterige, mäckernde Timbre der Stimme gleichfalls durch ein Zittern der Sprachmuskulatur, hauptsächlich also der Stimmbänder bedingt gewesen wäre, und dass demnach die Sprachstörung zum Theil wenigstens auf dieselbe Ursache wie auch das Intentionszittern zurückzuführen sei.

Durch welche pathologischen Veränderungen dieses Intentionszittern bedingt gewesen wäre, wollen wir hier nicht näher erörtern, da bis heute die Ansichten über die Bedingungen für sein Zustandekommen noch allzusehr getheilt sind. Immerhin aber möchte ich im Hinblick auf vorliegenden Fall bemerken, dass, streng genommen, bis jetzt kein zwingender Grund vorliegt, welcher verbietet, auch Erkrankungen des Rückenmarkes als Ursache für das Intentionszittern anzunehmen. Jedenfalls dürfte kein Fall von einfacher diffuser Hirnrindensklerose bekannt sein, bei dem sich ein derartiges Intentionszittern, eine derartige Sprachstörung vorfand, wie in unserem Falle.

Eine weitere kurze Erwähnung verdient wohl noch der eigenthümliche Befund an den beiden N. oculomotorii. Wie wir oben gesehen haben, finden sich in denselben, neben entzündlichen Processen in den Nervenscheiden, ausgesprochene parenchymatöse Veränderungen, die in diffuser irregulärer Weise über den ganzen Querschnitt des Nerven verbreitet sind. Vielleicht dürfte es sich hier um ähnliche Processe handeln, wie sie bei der Meningitis spinalis beobachtet worden sind, wo man auch diffus im Rückenmark verbreitete einzelne geschwollene Nervenfasern fand, ohne dass Gefäss- oder sonstige auffallende Veränderungen im Rückenmarke selbst vorhanden gewesen wären (Erb, Krankheiten des Rückenmarks). Etwas Sicheres lässt sich jedoch darüber nicht sagen, da bei der leider nicht ganz vollständigen Untersuchung der Nervenkerne eine centrale Ursache nicht ganz ausgeschlossen bleibt. In Folge dessen wird wohl auch

die weitere Frage, ob die beiderseitige Ptosis auf diesen Veränderungen der Nerven beruhe, eine offene bleiben müssen.

Als ätiologisches Moment für die Erkrankung dürften wir wohl in unserem Falle neben den Excessen das Trauma ansehen, welches Patient durch den Fall aus beträchtlicher Höhe erlitten hatte, da sich direct an dasselbe die ersten Prodrome der nachfolgenden Erkrankung anschlossen.

Zum Schlusse spreche ich Herrn Professor Fürstner für die freundliche Ueberlassung des Materiales meinen herzlichsten Dank aus.
